

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE 443 N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ BOUCHEREAU

Né à Tulle (Corrèze), le 10 Novembre 1902

Contribution à l'étude de la Pathogénie
des kystes dentifères

Président : M. BERNARD CUNÉO, Professeur

JUVISY

GIRON & JUNG, IMPRIMEURS

40-42, Rue Victor-Hugo

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contributions à l'étude de la pathogénie
des kystes dentaires

Présentée par M. RICHARD LÉVES, Docteur

UNIVERSITÉ

CHIMIE ET MÉDECINE

1924

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ BOUCHEREAU

Né à Tulle (Corrèze), le 10 Novembre 1902

Contribution à l'étude de la Pathogénie des kystes dentifères

Président : M. BERNARD CUNÉO, Professeur

JUVISY

GIRON & JUNG, IMPRIMEURS

40-42, Rue Victor-Hugo

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICQARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BESANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SÉBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.
Professeur sans chaire	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BASSET Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN..... Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER .. Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER .. Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL ... Obstétrique.
 LHERMITTE ... Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgicale.
 METZGER Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils .. Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.

MM.

RETTERER ... Histologie.
 TANON Pathologie médicale.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LEREBOULLET..	Clinique médicale infan- tile.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, LE DOCTEUR A. BOUCHEREAU

à qui je dédie ce modeste
travail.

A MA MÈRE

faible témoignage de ma
tendre affection.

A MA SŒUR, A MON FRÈRE,
A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNÉO

Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'Honneur

Hommage de notre respectueuse
gratitude pour l'honneur qu'il
nous a fait en voulant bien
accepter la présidence de notre
thèse.

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

MESSIEURS LES DOCTEURS BOUSQUET, LEPETIT,
MAURIN, BILLARD, BUY, PLANCHARD,
ROBERT, GILLARD, ALARY.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE FRANÇAISE
DE STOMATOLOGIE DE PARIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAKOWSKI

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Légion d'Honneur

qu'il trouve ici l'assurance
de notre profond attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RUPPE

Ancien Interne
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et nous a guidé
de ses conseils éclairés au cours
de ce modeste travail.

Introduction

Nous nous proposons, au cours de ce travail, non pas de traiter dans son ensemble la question des kystes dentifères, mais plutôt, à l'occasion des observations que nous publions, de rechercher une pathogénie appropriée à chacun des cas qui peuvent se rencontrer en clinique.

Nous nous tiendrons donc dans des limites assez restreintes, ne voulant envisager la question que du point de vue strictement pathogénique. C'est ainsi que, dans notre exposé embryologique, nous ne signalerons que les faits les plus importants qui ont contribué à éclairer la genèse des kystes dentifères.

Différentes théories ont été émises; nous en avons retenu trois qui peuvent nous permettre, selon le cas envisagé, de comprendre le mécanisme de la transformation kystique. S'excluent-elles les unes les autres, comme le veulent certains auteurs? Nous avons cherché, en étudiant minutieusement les observations publiées, à montrer qu'il s'agit de cas d'espèce et que par conséquent chaque théorie peut se trouver vérifiée.

Il nous paraît donc indispensable d'être éclectique pour appliquer, à l'occasion des différents cas cliniques, la théorie qui semble le mieux s'adapter à chacun d'eux.

Pour faciliter cette discrimination, nous avons envisagé les kystes dentifères au double point de vue :

- 1° De l'état de développement de la dent enkystée;
- 2° Des rapports réciproques de la dent et du kyste.

Nous ne terminerons pas cette étude pathogénique, qui doit rester le but principal de notre thèse, sans la compléter par quelques précisions cliniques et thérapeutiques.

Définition

Il est indispensable, avant d'aborder l'étude des kystes dentifères de préciser la signification de ce terme.

S'inspirant de la définition donnée par Malassez et Galippe, Fromont, dans sa thèse, s'exprime ainsi :

« Un kyste dentifère est une néoformation épithéliale, en forme de kyste uniloculaire, en rapport avec la couronne de dents restées incluses, par opposition au kyste dentigère, où les rudiments de dents sont en nombre plus considérable qu'à l'état normal, et où il se produit des néoformations dentaires.

L'un n'exclut pas l'autre, car un kyste dentifère peut devenir secondairement dentigère, témoin l'observation de Tellier, de Lyon (R. Stomato, 1920). »

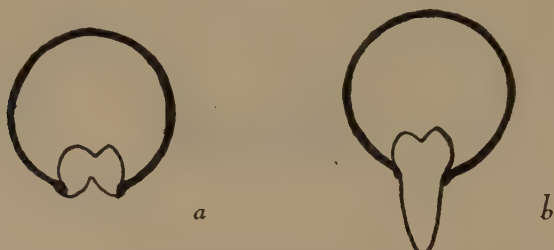
Cette définition a le mérite de ne pas préjuger de la pathogénie; elle nous semble répondre, d'une façon convenable, aux différents faits qu'il nous a été donné d'observer.

En effet, pratiquement nous devons envisager deux cas très distincts, mais qui rentrent tous deux dans le cadre de cette définition :

1° Nous avons affaire à un kyste dont la paroi vient s'insérer très exactement sur le pourtour du collet de la dent, la couronne étant, de ce fait même, entièrement comprise à l'intérieur du kyste. C'est le kyste corono-dentaire, celui que l'on rencontre le plus fréquemment.

Deux cas peuvent se présenter :

a) La dent comprise dans le kyste est formée d'une couronne parfaitement développée mais sa racine est absente (fig. a).



b) La dent possède une couronne et une racine, celle-ci ayant plus ou moins complètement évolué (fig. b).

2° La dent en ectopie n'a avec le kyste que des rapports de contiguïté. La paroi de ce dernier vient s'appliquer sur la couronne de la dent qu'elle coiffe en quelque sorte. Ici pas d'insertion au collet, la dent est en dehors de la cavité kystique. Ce cas est de beaucoup plus rare que le précédent (fig. c).



Telles sont les variétés de kystes dentifères que l'on peut rencontrer.

Des dispositions anatomiques si différentes ne semblent-elles pas, *a priori*, écarter l'idée d'une commune origine? C'est ce que nous nous efforcerons de démontrer au cours de ce travail.

Historique

Il n'est pas dans notre intention d'entreprendre un exposé très détaillé; dans sa thèse sur les kystes coronodentaires (Paris 1926), Fromont nous donne à ce sujet une riche documentation qu'il nous semble inutile de répéter ici.

Nous nous bornerons donc à rappeler les travaux qui nous ont paru les plus importants, et qui ont fait date dans l'histoire des kystes dentifères. Nous nous excusons s'il en échappe, notre intention est, surtout, de donner un aperçu général de la question.

Nous n'insisterons pas sur les travaux anciens ni sur les hypothèses qui furent émises par leurs auteurs; elles ne s'appuyaient sur aucune donnée histologique précise, elles n'ont conservé qu'un intérêt purement historique.

Broca, dans son *Traité des Tumeurs* (1869), est le premier à apporter une classification rationnelle des tumeurs des mâchoires. Il sépare nettement, de l'ensemble des tumeurs solides et kystiques des mâchoires, les tumeurs d'origine dentaire. Il divise celles-ci en tumeurs solides ou *odontomes* et en tumeurs kystiques ou *kystes dentaires*. Il place leur origine dans le follicule dentaire, à des époques correspondantes aux divers stades d'évolution de ce même follicule, à savoir : stades embryoplastique, odontoplastique et coronaire.

La théorie folliculaire de Broca rallie d'emblée tous les suffrages, mais elle ne devait pas rester longtemps à l'abri de toute critique.

Quelques années plus tard, en effet, la théorie épithéliale devait se faire jour. C'est à Malassez que nous la devons.

Dans une série de communications faites de 1881 à 1888, il publie le résultat de ses remarquables travaux. Apportant des vues nouvelles sur l'embryologie de la dent, notamment sur l'existence du gubernaculum dentis et des débris épithéliaux paradentaires, restes atrophiés du tractus épithélial gingivo-adamantin, Malassez s'attache à démontrer sa théorie, qui explique la genèse des kystes dentaires par la prolifération, soit de l'organe adamantin en période d'évolution, soit des débris épithéliaux paradentaires. En même temps il réfute la théorie périostique de Magitot (Soc. Biol., 1884) et plus tard combat à nouveau Magitot, cette fois défenseur de la théorie folliculaire de Broca (Soc. Biol., 1888). Dès lors, la théorie paradentaire se confirme et devient bientôt la plus généralement admise.

Pourtant, en 1905, Tellier signale un cas de kyste dentifère, à l'occasion duquel il s'élève contre une trop grande généralisation de la théorie paradentaire. Bien que celle-ci soit applicable au plus grand nombre de ces kystes, il remarque que dans son cas particulier, la vieille théorie de Broca ou celle, plus récente, de Magitot, semble plus simple et plus en rapport avec la réalité des faits.

Galippe, en 1910, met en lumière, dans son livre *Les débris épithéliaux paradentaires*, la totalité des travaux de son maître Malassez. Il expose les résultats d'une étude embryologique approfondie sur les formations épithéliales de dentition et les débris paradentaires et plus particulièrement sur le gubernaculum et l'iterdentin. Il classe les kystes en *folliculaires vrais* et *gubernaculaires*. Il réfute les objections de Tellier comme n'étant plus en rapport avec les données anatomiques actuelles.

Leriche et Cotte, en 1910, donnent une théorie ingénieuse sur la formation des tumeurs des mâchoires, qu'ils considèrent comme des enclavomes embryonnaires.

En 1912, Coryllos approuve sans réserve les opinions de Malassez et Galippe et classe les tumeurs des mâchoires d'origine dentaire sous le nom générique d'adamantinome.

Capdepon, en 1913, de nouveau Tellier et Dunet, en 1920, et Roy en 1920 puis 1924, reprennent et modifient tour à tour la théorie de Broca et concluent que, dans certains cas elle explique d'une façon plus satisfaisante que la théorie paradentaire, la genèse des kystes dentifères.

Enfin, signalons les observations et les remarques pleines d'intérêt publiées en 1921 puis en 1927, par Evelyn Sprawson. Pour cet auteur, les kystes dentifères pourraient avoir primitivement leur origine dans un kyste radiculo-dentaire de dent de lait infectée.

Embryologie

Nous rappellerons brièvement que la dent procède de deux origines : ectodermique et mésodermique. En effet, chez l'embryon, la muqueuse gingivale s'invagine dans le stroma sous-jacent pour former le *mur plongeant* et la *lame épithéliale*. Du bord libre de cette lame naissent de petits bourgeons, dont les parois se renflent pour donner l'*organe adamantin*. Ce dernier se déprime à sa partie profonde, et dans cette dépression, vient se loger une partie du tissu conjonctif sous-jacent qui forme la *papille* ou *bulbe dentaire*; l'ensemble de ces deux organes, tapissé par le *sac folliculaire* issu du tissu conjonctif environnant, constitue le *follicule dentaire*.

Or, les éléments cellulaires de cette muqueuse gingivale invaginée, formés des cellules cubiques de la couche basale et des cellules polyédriques à filaments d'union de la couche superficielle, vont peu à peu se différencier et s'organiser pour constituer finalement l'organe adamantin adulte. Ce dernier comprend :

1° Un épithélium externe à cellules aplaties qui tapisse sa face convexe, et en contact direct avec le sac folliculaire;

2° Une masse cellulaire centrale à grandes cellules polyédriques étoilées (couche superficielle de la muqueuse gin-

givale) formant un tissu muqueux d'aspect réticulé : c'est la *pulpe de l'émail*. Les éléments cellulaires directement en rapport avec l'épithélium interne, forment une couche plus dense : le *stratum intermedium*;

3° Un épithélium interne qui garnit sa face concave, formé de cellules cylindriques hautes, disposées en palissade; ce sont les *adamantoblastes*. Ceux-ci présentent, du côté bulbaire, un plateau cuticulaire; l'ensemble de ces plateaux constitue la *membrane préformative*. Du côté externe, les adamantoblastes s'anastomosent avec les cellules du *stratum intermedium*.

Nous passons rapidement sur la description de la papille: à sa périphérie s'organise une couche de cellules piriformes, directement en contact avec les adamantoblastes; ce sont là les *odontoblastes*, qui bientôt émettent un court prolongement périphérique : la *fibre de Tomes*.

Le rôle du follicule dentaire, est l'édification des tissus de la dent.

THÉORIE CLASSIQUE :

La *dentine* apparaît la première, sécrétée par les odontoblastes, qui la déposent par couches successives, de la périphérie au centre, autour de chaque fibre de Tomes. L'*émail* naît un peu plus tard, après la formation du « chapeau de dentine »; il provient des odontoblastes et se dépose en prismes à la périphérie de la première couche de dentine.

THÉORIE DE RETTERER :

Retterer n'admet pas cette théorie. Pour lui, les cellules épithéliales de l'organe adamantin ne jouent, vis-à-vis de la papille et des odontoblastes, qu'un simple rôle d'excitateur à la sécrétion de l'ivoire.

L'émail dériverait des couches les plus externes, donc les plus anciennes, de l'ivoire qui se transformeraient sous l'in-

fluence de la pression mécanique exercée par la formation constante des nouvelles couches d'ivoire plus jeune.

L'émail serait donc de formation conjonctive.

Nous venons de voir la constitution de l'organe adamantin et le rôle qu'il peut jouer dans l'édification de la dent.

Nous voulons insister maintenant sur la destinée de cet organe : c'est, en effet, sur cette destinée que repose la théorie folliculaire.

Dès que l'émail apparaît, l'atrophie de l'organe adamantin commence : l'épithélium externe et la pulpe disparaissent d'abord, puis finalement les adamantoblastes, après formation complète de l'émail. Tous ces éléments se tassent et contribuent à former la *membrane de Nasmyth* ou cuticule de l'émail.

L'origine de cette membrane semble assez discutée : la plupart des auteurs la font provenir de l'épithélium externe et de la masse centrale de l'organe adamantin; d'autres l'assimilent à la membrane préformative; enfin Retterer pense qu'elle est due au tassement, à la périphérie de l'émail, de sa trame hématoxylinophile dépourvue de sels calcaires.

Donc, pour les uns, origine épithéliale, ectodermique; pour les autres, origine conjonctive, mésodermique.

Éruption de la dent

Immédiatement sous le collet de la dent, un prolongement des épithéliums interne et externe de l'organe adamantin, a proliféré et formé la *zone germinative de Schaper*. Les cellules épithéliales de cette zone germinative déterminent, au niveau des odontoblastes, la formation de l'ivoire de la racine. Par sa face externe, ce même prolongement élabore le ciment. Ce tissu cimentaire fait suite immédiatement à l'émail et son apparition détermine, au

collet même de la dent, l'insertion du sac folliculaire (ligament circulaire). Cette insertion est définitive; dès ce moment la cavité folliculaire est close et peut devenir rétentive. En se formant, le ciment englobe des fibres conjonctives qui le relient à l'alvéole osseux et forment le ligament radiculaire.

L'insertion précoce du ligament à l'alvéole, la croissance simultanée de cet alvéole et de la racine expliquent l'élévation de la dent.

La couronne, sans abandonner sa cavité folliculaire, progresse jusqu'à la gencive à travers les proliférations épithéliales du gubernaculum, qui lui facilitent sa marche en se vacuolisant.

Débris épithéliaux paradentaires

Ils proviennent de la lame épithéliale, des organes adamantins, de leurs cordons ou enfin de certains germes aberrants supplémentaires.

Ils se répartissent autour de chaque dent, du collet à l'extrémité de la racine, en trois groupes distincts :

1° *Groupe superficiel* ou sous-gingival. — Débris des bourgeons de la lame épithéliale et du cordon de l'organe adamantin de la dent de lait;

2° *Groupe moyen*. — Débris de la lame épithéliale et du cordon de l'organe adamantin de la dent permanente; ce sont les débris gubernaculaires;

3° *Groupe profond*, périradiculaire. — Débris de l'organe adamantin de deuxième dentition et débris des germes aberrants supplémentaires.

Pathogénie

Nous venons de voir, dans le chapitre de l'embryologie, que les avis sont très partagés, et que l'accord est loin d'être parfait sur certains points les plus importants du développement de la dent.

Dès lors, nous nous étonnons beaucoup moins de constater la divergence des idées qui existe également au chapitre de la pathogénie, et de la difficulté d'être très affirmatif en faveur de telle ou telle opinion.

Parmi les nombreuses théories qui ont tenté d'expliquer la genèse des kystes dentifères, nous en avons retenu trois, qui nous paraissent pouvoir s'accorder avec les données embryologiques actuelles.

La première est la théorie dite folliculaire; émise d'abord par Broca, modifiée plus tard par différents auteurs, elle place, d'une façon générale, l'origine des kystes dentifères dans la dégénérescence kystique de l'organe adamantin, à l'intérieur même de la cavité folliculaire.

La seconde est la théorie épithéliale de Malassez; elle admet que le kyste prend naissance aux dépens d'un des débris épithéliaux voisins du follicule, mais en dehors de ce dernier.

Enfin, une troisième hypothèse est envisagée par Sprawson, qui suppose que les kystes dentifères ne sont autres, primitivement, que des kystes radiculo-dentaires.

I. — Théorie folliculaire de Broca

D'après Broca, « la très grande majorité des kystes des mâchoires ont leur origine dans les follicules dentaires ». L'organe de l'émail, « corps organisé et très mou »; compris entre la papille et la paroi du sac folliculaire, serait susceptible de se ramollir et de se liquéfier, sous l'influence de causes morbides, donnant ainsi naissance à un kyste ».

Ces kystes peuvent se former aux dépens des follicules de première ou de seconde dentition ou encore dans les follicules de dents surnuméraires.

Selon la période de l'évolution dentaire à laquelle la formation de ces kystes aura correspondu, on aura des kystes de la période embryoplastique, odontoplastique ou coronaire.

1° A la période embryoplastique, il n'y a encore aucune différenciation cellulaire. Le kyste qui se forme à cette période ne renfermera ni dent, ni rudiment de dent;

2° A la période odontoplastique, des cellules bien différenciées, les adamantoblastes et les odontoblastes, sont apparues et ont déjà plus ou moins commencé leur rôle d'édification des tissus dentaires. La production kystique survenant à ce moment ne contiendra que des rudiments de dent, formés d'ivoire et d'émail. L'émail peut même manquer totalement;

3° Plus tard enfin, à la période coronaire, le kyste contiendra une couronne bien développée, faisant saillie dans sa cavité et s'implantant dans sa paroi. Celle-ci sera formée par le sac folliculaire doublé d'une couche épithéliale provenant de l'épithélium de l'organe de l'émail. La dent peut avoir une racine complète ou, au contraire, une simple couronne sans racine ou avec racine incomplète.

Pour Broca, la dissolution de l'organe de l'émail se produit normalement avant l'éruption de chaque dent; que cet organe transitoire disparaisse un peu plus tôt, cela suffit pour que le follicule dentaire se transforme en kyste.

II. — Théorie épithéliale de Malassez

Quelques années plus tard, Malassez, après de remarquables recherches sur l'histogénèse de la dent, exposait sa théorie épithéliale et réfutait la théorie de Broca. Pour lui, les kystes dentifères dérivent tous, sans exception, des cellules épithéliales des débris paradentaires.

« Un des débris épithéliaux, irrité, s'hypertrophie, devient kystique et arrive au contact de la dent incluse; puis, par la double perspective du kyste et de la dent, ou du kyste seul, la membrane kystique est percée et la couronne fait irruption à l'intérieur de la poche. Quant à celle-ci, remontant peu à peu le long de la couronne, elle finit par venir s'insérer juste au pourtour du collet. »

Cependant cette théorie ne fut pas admise sans discussions; Magitot, devenu défenseur de la théorie de Broca, lui opposait dès cette époque des arguments dont la valeur est certaine : « C'est à la surface même de la couronne, entre celle-ci et les débris de l'organe adamantin, que s'est accumulé le liquide pathologique. Il n'y a pas de doute à cet égard, puisque nous trouvons, à la ponction de la poche, la couronne à nu et libre dans le liquide. C'est de là que l'épanchement a soulevé la paroi du follicule, qui est ainsi devenue paroi kystique, tout en restant doublée des débris de l'organe adamantin, lesquels servent à former ultérieurement le revêtement épithélial de la face profonde de ces kystes. Aucun autre mécanisme ne me paraît possible, puisque les débris épithéliaux para ou péri-dentaires occupent un tout autre point, *en dehors même de la paroi du follicule.* » (Soc. Biologie, 1888.)

A quoi Malassez réplique :

« Si, au moment de l'apparition du kyste, la dent ne s'est pas encore avancée dans le gubernaculum, comme la cavité folliculaire communique déjà avec la cavité gubernaculaire, le kyste doit se développer aux dépens de ces deux cavités préexistantes; il serait donc *en partie* d'origine paradentaire. Si le kyste apparaît, alors que la dent a déjà

pénétré dans le gubernaculum, il est évident que le kyste doit se développer uniquement dans la cavité gubernaculaire, auquel cas il est d'origine paradentaire pure. » (*Soc. Biol.*, 1888.)

On voit que Malassez ne fait qu'une bien faible concession à la théorie folliculaire; elle ne serait acceptable, en partie, qu'avant le développement de la racine.

La lutte fut ardente, mais la théorie épithéliale, solidement édifiée sur des bases scientifiques, devait finalement l'emporter. Cependant, en 1905, Tellier et Gauthier font renaître toute la discussion; prenant comme argument la thèse de Robin, qui admet la persistance du sac folliculaire jusqu'à la sortie de la dent, Gauthier pense que le sac folliculaire d'une dent incluse « (dont le revêtement épithélial interne n'est autre que l'épithélium externe de l'organe de l'émail), peut, sous une influence irritative, sécréter un liquide qui, ne trouvant pas d'issue, s'enkyste dans cette poche comprise entre la couronne et le sac folliculaire... Quant aux parois du kyste néoformées, elles se trouvent être constituées, tout naturellement et tout simplement, à la face inférieure par la couronne de la dent, et sur toutes les autres faces par le sac folliculaire lui-même distendu. Alors nous ne trouvons plus rien d'extraordinaire à voir que l'insertion de cette poche se fait sur le collet même de la dent. »

Deux ans plus tard, Sordoillet s'exprime ainsi :

« Toute dent arrêtée dans son évolution constitue un kyste dentifère en puissance. Pourquoi ne pas voir l'analogie très grande qui existe entre un follicule dentaire arrêté dans son évolution et la constitution d'un kyste dentifère et ne pas dire : la dent, au lieu de sortir, est restée à l'intérieur du maxillaire, puis à un moment donné son follicule, toujours vivant, a été irrité à distance et s'est mis à sécréter un liquide dont l'accumulation a produit la distension de la poche. Remarquons d'ailleurs que l'irritation mécanique seule, créée par les conditions anormales de rétention du follicule, peut bien aboutir à un épanchement de liquide à son intérieur. Ainsi s'explique la genèse de notre kyste. »

Critiquant-d'autre part la théorie paradentaire, il écrit cette remarque : « Pourquoi penser que la paroi kystique puisse être percée par la dent, tandis que nous la voyons, au contraire, user des tissus durs tels que l'os? »

Galippe, en 1910, reprend les travaux de son maître Malassez et expose en détail ses conceptions sur l'histogénèse de la dent et le développement des tumeurs des mâchoires; sans croire à la théorie de Broca, il admet cependant l'existence des « kystes folliculaires vrais », développés avant tout début de production radiculaire, aux dépens de la cavité même du follicule. Les autres kystes sont des « kystes gubernaculaires », car, la racine s'étant formée, la dent est sortie de la cavité folliculaire pour pénétrer dans le gubernaculum.

Capdepon (Revue Stomato., 1913) ne croit pas à une individualisation aussi nette des cavités que traverse la couronne dans le cours de son éruption : « La division de Galippe en cavités folliculaires, gubernaculaires, gingivales, nous eût paru simplement schématique si cet auteur n'avait voulu créer une division réelle des kystes en folliculaires et gubernaculaires, répondant à des variétés anatomiques tranchées. Avec ce que nous savons de l'évolution d'ensemble, cette conception n'est plus possible. Il ne peut y avoir que des kystes péri coronaires, comme il n'y aura qu'une cavité péri coronaire sitôt que la couronne aura commencé son éruption. »

D'autre part, comme le fait justement remarquer Fromont, il ne faut pas oublier que dans les kystes dentifères nous nous trouvons en présence d'une dent incluse, donc d'un phénomène d'évolution plus ou moins pathologique. Est-ce le kyste qui crée l'ectopie? Est-ce, au contraire, le germe qui lui-même en ectopie s'est transformé en kyste? Les deux hypothèses peuvent s'admettre. Tellier, en 1920, touche à ce point de la question; il met en doute le fait sur lequel Malassez s'appuie pour démontrer sa théorie, à savoir que l'origine du kyste ne peut avoir lieu, pour les dents restées incluses, dans le sac folliculaire, puisque celui-ci, sous la poussée de la dent, a disparu et a été remplacé par les

masses épithéliales du gubernaculum. Pour Tellier, ce fait n'est pas certain, et il se demande au contraire si « la persistance de l'inclusion n'est pas due à la disparition, pour une cause inconnue, du gubernaculum? Dans le cas d'une dent en inversion, le gubernaculum, devenu lui-même inutile, n'a-t-il pas disparu comme le ferait le sac folliculaire une fois son rôle terminé? »

Simond croit à la persistance du sac folliculaire dans les dents incluses; ce dernier contiendrait, par conséquent, les restes de l'organe adamantin, et la théorie de Broca apparaît alors plus simple et plus conforme à la réalité.

Galippe et Malassez ont voulu également appuyer leur théorie par des arguments histologiques (Galippe : *Les débris épithéliaux*, p. 221, cas d'Albarran).

« La paroi de ce kyste ne peut être la paroi du follicule de cette dent. En effet, elle est tapissée par un épithélium de type pavimenteux; or, si c'était la paroi folliculaire, ce devrait être un épithélium de type adamantin... Cette paroi n'est autre que cette sorte de membrane muqueuse entourant la couronne des dents et provenant des débris épithéliaux gubernaculaires; c'est un kyste gubernaculaire. »

Or, nous savons aujourd'hui à quel point les échanges métaplasiques peuvent altérer un épithélium; ne voyons-nous pas dans la bronchite chronique, par exemple, l'épithélium cilié de la trachée prendre le type pavimenteux et montrer même des signes de kératinisation?

Delater et Bercher (*Rev. Stomato.*, 1922) expriment ainsi leur pensée à ce sujet :

« Les éléments cellulaires de tous les organes épithéliaux peuvent évoluer ou involuer au gré d'une cause que nous ignorons; la cellule adamantine peut pathologiquement redevvenir malpighienne, la cellule malpighienne peut pathologiquement devenir adamantine.

L'aspect histologique n'est donc qu'une curiosité de description et vaut seulement pour permettre d'affirmer : cellule épithéliale de la série adamantine; il ne vaut pas pour présumer son lieu d'origine sur la hauteur des restes épithéliaux. »

Pour ces mêmes auteurs (*Rev. Stomato.*, 1925), « le kyste peut trouver son origine au-dessous du bourgeon dentaire, dans l'espace virtuel qui se trouve entre la couche des adamantoblastes et la couche de l'émail : le kyste est sous-adamantin ».

Nous ne saurions terminer cet exposé sans citer ici l'opinion de Roy (*Odontologie*, 1924) qui, par une discussion très serrée, rejette la théorie de Malassez dans l'étiologie des kystes dentifères odontoplastiques coronaires. Seule, la théorie folliculaire de Broca, avec quelques variantes, lui paraît expliquer d'une façon plausible et vraisemblable l'évolution de ces kystes. Selon lui, « l'évolution des kystes serait due à l'absence de disparition du réticulum étoilé, et à l'absence de transformation du feuillet externe de l'émail en cuticule de Nasmyth. Le feuillet interne de l'organe de l'émail aurait suivi le processus habituel de transformation adamantine, mais par suite d'un trouble tératologique, le réticulum étoilé et le feuillet externe de l'organe de l'émail se seraient modifiés, et au lieu de constituer la membrane de Nasmyth, ses cellules épithéliales se seraient transformées et elles auraient formé la paroi même du kyste, dont on s'explique ainsi clairement la disposition autour de la couronne de la dent. »

III. — Théorie de Sprawson

Cet auteur a publié, en 1921, un cas de kystes dentifères multiples de la mandibule, à l'occasion duquel il fait les remarques suivantes : les deux dents provenant de ces kystes qui furent examinées furent trouvées avec leur membrane de Nasmyth intacte. Sprawson s'étonne que différents auteurs aient pu nier l'existence de cette membrane sur la couronne des dents enkystées. Pour lui, il a examiné quatre dents provenant de kystes : toutes étaient pourvues de leur membrane de Nasmyth.

La présence de cette membrane qui, d'après les théories actuelles, proviendrait de l'atrophie de l'organe adamantin, de plus, le fait que presque toutes les dents trouvées dans les

kystes (toutes, d'après ce qu'a pu constater l'auteur par lui-même) ont un émail parfaitement évolué et d'une épaisseur normale: telles sont les raisons pour lesquelles Sprawson ne peut admettre que l'origine des kystes puisse se faire aux dépens d'une partie quelconque de l'organe adamantin; s'il en était ainsi, il en résulterait, à son sens, une perturbation dans la calcification normale de l'émail.

A son avis, les kystes dentifères ont primitivement leur origine dans un kyste radiculaire de dent de lait infectée, formé de la même manière que se forme le kyste radiculaire, ordinairement en rapport avec une dent permanente. Ce kyste, en se développant dans la direction de la moindre résistance, arriverait au contact d'une dent voisine non encore évoluée et l'entourant graduellement ferait obstacle à son éruption.

Sprawson appuie sa théorie de différents arguments qu'il nous faut signaler :

1) Les dents les plus fréquemment incluses chez l'homme sont les canines et les prémolaires; or, leurs dents de lait correspondantes sont précisément celles qui présentent le plus fréquemment de l'infection pulpaire. Inversement, les incisives inférieures, dont les dents de lait correspondantes s'infectent plus rarement, sont rarement incluses elles-mêmes;

2) Les premières manifestations d'un kyste dentifère surviennent de la deuxième à la treizième année, le plus souvent vers la quinzième année;

3) Il est rare de trouver un granulome attenant à la racine d'une dent temporaire. En fait, les séquelles pathologiques de l'infection pulpaire sont identiques au niveau des dents temporaires et des dents permanentes : il faut donc admettre que le granulome se produit fréquemment sur une dent temporaire infectée, mais les progrès de la résorption radiculaire séparent la dent de la tumeur, de telle façon que la dent temporaire tombe d'elle-même ou est extraite, laissant derrière elle un kyste en puissance, qui, par son développement éventuel, peut parfaitement envelopper la dent permanente sous-jacente;

c) Le kyste peut être tout à fait séparé de la dent incluse sous-jacente, sa paroi affleurant simplement la dent. Ce cas, signalé quelquefois, correspond à une période relativement courte de l'évolution du kyste. C'est le début de l'enveloppement; plus tard, la paroi kystique adjacente à la dent dégénère et disparaît et la dent fait saillie dans le kyste.

d) La perfection de structure de la dent dans le kyste tend à montrer que rien n'a dû s'opposer à son parfait développement et que, par conséquent, le kyste a une origine tout à fait étrangère à la dent qu'il renferme.

e) Histologiquement, le kyste radiculaire et le kyste dentifère sont identiques quant à leurs parois, à leurs revêtements épithéliaux et au liquide qu'ils contiennent.

f) La tendance de la dent permanente enveloppée par le kyste à subir la marche normale de l'éruption, semble aussi repousser l'idée que le kyste ne provient d'elle en aucune façon.

g) La présence d'une dent de lait dans un kyste dentifère est extrêmement rare et pas absolument démontrée. Elle pourrait s'expliquer par un traumatisme qui, en stimulant les tissus épithéliaux de la partie coronaire du follicule d'une dent de lait, déterminerait un kyste capable d'envelopper une autre dent de lait sous-jacente.

h) Quand un kyste dentifère entoure une troisième molaire, ce qui n'est pas rare, ou la deuxième molaire, on peut concevoir que l'une ou l'autre de ces dents, à une période quelconque de son développement, se soit trouvée en rapport avec un kyste radiculaire d'une première molaire permanente.

Discussion

Par le simple exposé des opinions émises sur la pathogénie des kystes dentifères, nous constatons que peu de chapitres de la pathologie buccale ont été aussi discutés.

En effet, la base du problème, en l'occurrence l'embryologie, est elle-même, nous l'avons vu, sujette à discussions. La destinée exacte de l'organe adamantin, l'évolution de ses restes, l'origine de la membrane de Nasmyth, la formation même de l'émail et celle de la racine, sont encore plus ou moins controversées.

Il résulte de cet état de choses, qu'aucune des hypothèses que nous avons envisagées ne peut demeurer, dans tous les cas, à l'abri de toute critique. Tout au plus est-il permis de dire que, pour un cas donné, telle théorie nous semble préférable à telle autre, sans être pour cela absolument catégorique.

Pour guider notre discussion, nous avons considéré les deux faits suivants :

- 1° Etat de développement de la dent dans le kyste;
- 2° Rapports de la poche kystique avec la dent.

Nous avons minutieusement étudié les différentes observations de kystes dentifères à ce double point de vue. Malheureusement nous n'avons pas toujours trouvé les précisions que nous recherchons. Nombre d'auteurs, en effet, n'ont publié que des descriptions très succinctes, soit qu'ils n'aient envisagé que la technique et les résultats opératoires, soit que réellement ils n'aient pu, au cours de l'in-

tervention, déterminer la disposition et les rapports exacts de leur kyste.

Quoi qu'il en soit, nous avons pu relever les observations de 51 kystes dentifères qui peuvent se départir ainsi :

1° *Kystes dentifères corono-dentaires* : insertion de la poche kystique du collet de la dent : 41 cas.

Deux cas bien distincts peuvent se présenter :

a) La dent possède une couronne simple, sans racine : 7 cas;

b) La dent possède couronne et racine : 34 cas.

2° *Kystes dentifères fucla coronaires* : la poche kystique affleure la dent, 10 cas.

La dent possède toujours couronne et racine.

1^{er} cas. — Nous avons affaire à un kyste corono-dentaire dont la poche s'insère autour du collet d'une simple couronne, la racine ne s'étant pas développée.

A vrai dire, les opinions au sujet de cette sorte de kyste semblent unanimes pour reconnaître qu'il s'agit là d'une dégénérescence kystique de l'organe adamantin, selon le processus indiqué par Broca. Galippe lui-même les désigne sous le nom de kystes folliculaires vrais.

Envisageons, en effet, une dent quelconque arrivée au terme de sa formation coronnaire, et avant le début de la formation de sa racine. A ce moment se trouvent, autour de la couronne, l'organe adamantin, ou ce qu'il en reste, et par dessus celui-ci le sac folliculaire qui s'insère sur le pourtour de la couronne. Il est donc parfaitement logique d'admettre qu'une perturbation tératologique ou qu'une irritation quelconque, due vraisemblablement à une infection de voisinage, puissent agir sur les cellules de l'organe adamantin et déterminer, dans les limites du sac folliculaire, la production d'un kyste. Celui-ci, s'insérant au collet de la dent, contiendra la couronne dans sa cavité; mais, d'autre part, la dégénérescence kystique de l'organe adamantin entraînera la non-formation de la racine, celle-ci

provenant d'un prolongement des épithéliums interne et externe de cet organe.

Ainsi se trouve réalisée la disposition anatomique que nous avons décrite.

2^e cas. — Considérons maintenant le cas, plus fréquent, de kyste corono-dentaire constitué aux dépens d'une dent munie de sa racine.

Malassez et Galippe, plus tard Coryllos, ont admis comme règle que ces kystes ne peuvent provenir que de débris épithéliaux du gubernaculum.

D'après eux, lorsque la dent possède sa racine, sa couronne se trouve entièrement située dans la cavité gubernaculaire. Or, les débris épithéliaux gubernaculaires subissent, à l'état normal, un processus de vacuolisation destiné à favoriser l'égression de la dent. Qu'une irritation survienne, et l'on verra l'un de ces débris exagérer sa vacuolisation et devenir kystique. Puis le kyste, se développant, est finalement percé par la dent, et ses parois, glissant sur la couronne, viennent s'insérer juste au pourtour du collet.

Ces conceptions ne nous paraissent pas exemptes de toute critique.

En effet, le mécanisme de l'attache du kyste autour du collet nous semble peu vraisemblable. L'argument de Sordollet nous paraît assez justifié : « Pourquoi penser que la paroi kystique puisse être percée par la dent, tandis que nous la voyons, au contraire, user des tissus durs tels que l'os ? » De plus, nous imaginons difficilement les parois du kyste perforé, remontant le long de la couronne pour s'arrêter précisément autour du collet.

Galippe devait reprendre les idées de son maître et expliquer ainsi la formation des kystes corono-dentaires :

« On conçoit qu'un simple épanchement dans cette cavité péri-coronaire normale doive la dilater et former un kyste, dans lequel la couronne de la dent fera saillie, tandis que sa racine se trouvera comprise dans l'épaisseur de ses parois. Ces kystes sont donc des kystes gubernaculaires d'origine paradentaire et non pas des kystes folliculaires ayant pour origine l'organe adamantin. »

Capdeponl nous a montré qu'on ne pouvait envisager, au cours de l'éruption, l'existence d'une cavité purement gubernaculaire. La dent progresse dans une cavité virtuelle, péri-coronaire, dont le revêtement épithélial est formé aussi bien des restes de l'organe adamantin que des débris épithéliaux gubernaculaires. Dans les cas de dents incluses, on est en présence d'un arrêt ou d'un ralentissement de l'éruption; on peut donc se demander si la couronne n'est pas demeurée surtout en rapport avec son sac folliculaire et les restes de son organe adamantin qui peuvent avoir subsisté. Certains faits cliniques semblent le démontrer (Tellier).

En résumé, il nous semble difficile d'admettre avec Malassez le processus de vacuolisation qui donnerait un kyste primitivement indépendant de la couronne.

Par contre, l'interprétation de Galippe nous paraît très plausible, et, sans toutefois préjuger de la nature exacte des épithéliums intéressés, nous pensons que le kyste coronodentaire peut provenir d'une prolifération, puis d'une dégénérescence kystique du revêtement épithélial de la cavité péri-coronaire, au sein même de cette cavité, conséquences probables d'une irritation infectieuse ou traumatique.

D'autre part, la théorie de Broca ou les variantes qui en découlent et que nous avons déjà exposées, peuvent, en invoquant un trouble teratologique de l'organe adamantin ou de ses restes, expliquer tout aussi bien la genèse de ces mêmes kystes coronodentaires.

Si nous avons négligé, au cours de cette discussion, la théorie émise par Sprawson, c'est que l'hypothèse de l'auteur anglais ne nous paraît pas applicable au cas que nous envisageons. Elle implique, en effet, pour réaliser la forme anatomique du kyste coronodentaire, la pénétration de la dent dans l'intérieur d'un kyste déjà formé; nous venons de dire ce que nous pensions à ce sujet, à propos de la théorie de Malassez. Du reste, Sprawson, dans l'observation qu'il rapporte et sur laquelle il semble avoir bâti sa théorie, signale un fait qui renforce singulièrement notre

opinion. Il nous dit, en effet, avoir trouvé à l'intérieur d'un kyste, deux dents dont les couronnes étaient recouvertes de leur membrane de Nasmyth intacte.

Il est inadmissible de supposer, comme le fait Sprawson, que la paroi du kyste se soit progressivement usée sur la surface coronaire, sans avoir entraîné, du même coup, la disparition de la membrane de Nasmyth accolée à cette surface. La présence de cette membrane écarte donc formellement, dans ce cas, l'idée d'une effraction de la dent à l'intérieur du kyste; par contre, elle nous renforce dans notre opinion : la production kystique n'a pu débiter qu'au niveau même de la cavité péri-coronaire.

3^e Cas. — La membrane kystique affleure la dent; celle-ci n'a donc avec le kyste que des rapports de contiguïté. Il résulte de cette disposition particulière, que la production kystique a dû, nécessairement, prendre naissance dans un point quelconque plus ou moins éloigné de la dent.

L'histogénèse de ces sortes de kystes est, cette fois, très facilement compréhensible grâce à la théorie épithéliale paradentaire : la vacuolisation pathologique, puis la dégénérescence kystique d'un des débris épithéliaux qui sont au voisinage de la dent, nous donnent une explication entièrement satisfaisante et que personne, d'ailleurs, n'a jamais contesté.

D'autre part, c'est ici que nous trouvons une application vraisemblable de la théorie de Sprawson; si nous avons rejeté l'hypothèse de cet auteur dans la genèse des kystes corono-dentaires, nous devons reconnaître, par contre, qu'elle peut parfaitement s'envisager pour les kystes juxta-coronaires.

Un kyste radiculo-dentaire provenant d'une dent de lait ou d'une dent permanente atteinte de gangrène pulpaire, peut très bien, en effet, soit refouler les germes d'une dent sous-jacente, soit contourner une dent déjà en ectopie.

Il existe du reste une certaine analogie entre cette théorie et celle de Malassez : que le processus pathologique, déterminant le kyste, ait agi à distance sur l'un des débris épithéliaux de la dent incluse, ou plus directement sur l'un

des débris épithéliaux péri-radicaux d'une dent de lait ou d'une dent permanente voisine, la différence nous paraît minime.

Nous concluons donc que, dans les cas de kystes juxta-coronaires, ces deux hypothèses sont parfaitement admissibles (1).

(1) Les kystes dentifères juxta-coronaires sont du reste, peu fréquents. Nous avons la bonne fortune d'en rapporter deux cas publiés récemment par le Professeur Lemaître, les Docteurs Ruppe et Champeval, et par les Docteurs Halphen et Wisner.

Quant aux kystes paradentaires des dents de lait, ils sont considérés comme des raretés cliniques. Le Docteur Frey, au cours de sa carrière, n'en a observé qu'un cas non publié. Le Professeur Lemaître et le Docteur Ruppe viennent d'en signaler un autre. (*Arch. int. Laryng.*, Mai 1928). Sprawson en a observé plusieurs (*Odontologie*, Février 1928).

Cette rareté semble due, d'après Lemaître et Ruppe, à ce que, « d'une part l'existence des débris épithéliaux de la première dentition est extrêmement courte, puisqu'elle cesse dès que commence la résorption radicaire de ces dents.

« D'autre part, l'infection des dents de lait ne réalise pas les conditions de durée et d'insidiosité nécessaires à la prolifération épithéliale des kystes paradentaires. »

Étiologie

On a discuté beaucoup de la raison pour laquelle se produisaient les kystes dentifères. Si pour les kystes radiculodentaires tous les auteurs se rallient à l'hypothèse d'une infection atténuée, engendrant une prolifération épithélio-conjonctive, il n'en est pas de même au sujet des kystes dentifères.

En effet, pour les uns il s'agit d'un trouble tératologique de l'organe adamantin et notamment Roy (Odontologie 1924), Oberling (leçon d'agrégation), en font une dysembryoplasie.

D'autres évoquent au contraire l'hypothèse d'une infection atténuée; Delater et Bercher (Rev. Stomato, 1925) s'expriment ainsi : « Le kyste corono-dentaire se développe d'ordinaire sur une dent de deuxième dentition, dont les éléments odontoplastiques ont pu recevoir, par propagation, les microbes venus de la dent temporaire précédente. Nous ne nions pas qu'il soit possible que le kyste corono-dentaire soit dû, parfois, à une dysplasie primitive des épithéliums odontoplastiques, comme l'avait cru Malassez : ainsi s'expliqueraient les rares kystes corono-dentaires de la première dentition ou ceux qui naissent autour des grosses molaires, dents de sagesse en particulier; mais ce mécanisme est exceptionnel, car ordinairement l'épithélium porte les traces d'une infection.

Les kystes dentifères se rencontrent à tout âge, avec un maximum de fréquence de 12 à 25 ans. Sur un total de 51 observations, nous relevons :

- 11 cas de 6 à 12 ans.
- 31 cas de 12 à 25 ans.
- 9 cas au-dessus de 25 ans.

Heïdé signale un kyste dentifère, survenu aux dépens d'une canine incluse, chez une femme âgée de 59 ans.

Les dents le plus fréquemment intéressées semblent être les canines supérieures, les dents de sagesse inférieures et les prémolaires inférieures. Parfois le kyste prend naissance au niveau d'une dent surnuméraire, - plus rarement d'une dent de lait :

	<i>Maxillaire supérieur</i>	<i>Maxillaire inférieur</i>
Incisives	3	1
Canines	12	3
Prémolaires	2	9
1 ^{res} molaires	1	4
2 ^{es} molaires	»	1
Dents de sagesse.....	3	11
Dents surnuméraires	6	
Dents de lait	2	

D'autre part, les kystes ne paraissent pas avoir d'affinité spéciale pour l'un ou l'autre maxillaire : sur 51 observations, nous avons relevé 25 kystes du maxillaire supérieur et 26 de la mandibule.

Nous remarquons enfin une plus grande fréquence des kystes dentifères chez l'homme que chez la femme : 30 cas chez l'homme, 21 cas chez la femme.

Considérations cliniques

Nous ne voulons donner aucune description clinique. Nous attirons simplement l'attention sur les faits suivants : Les kystes dentifères sont des néoplasmes bénins, se développant au sein des os maxillaires, aux dépens d'une dent incluse : la non-évolution d'une dent quelconque sur l'arcade et l'existence correspondante d'une production kystique des maxillaires doivent faire penser *à priori* à un kyste dentifère.

D'autre part, beaucoup d'auteurs classiques ont considéré les kystes dentifères comme étant de petit volume. Roy s'est déjà élevé contre cette opinion et, publiant des observations, a insisté sur la possibilité de rencontrer des kystes dentifères parfois très volumineux. Le cas publié par le P^r Lemaitre, Ruppe et Champeval (Arch. Int. Laryng., 1928, p. 582) et que nous rapportons, vient corroborer cette opinion; la cavité kystique s'étendait d'une prémolaire à l'autre et il fallut deux compresses pour combler cette vaste cavité.

D'après notre statistique, nous relevons, sur 51 cas :

33 cas de kystes ne dépassant pas le volume d'une grosse noix ou d'une petite mandarine.

18 cas de kystes d'un volume supérieur.

Soit une proportion de kystes volumineux de 35 %.

Traitement

Nous n'entreprendrons pas non plus la description d'une technique opératoire précise. Nous insisterons seulement sur quelques points importants du traitement des kystes dentifères.

Deux cas sont à envisager :

- 1° Chez l'adulte.
- 2° Chez l'enfant.

I. — *Chez l'adulte.*

Les maxillaires ayant atteint leur complet développement, le traitement doit être radical et comporter :

- a) L'énucléation totale de la poche.
- b) L'avulsion de la dent.

L'intervention doit toujours se pratiquer par la voie buccale. Rendu et Dumet (Lyon médical, 1923), ont suffisamment montré que la voie cervicale ne donnait pas de résultats appréciables et pouvait provoquer des lésions esthétiques des plus néfastes.

Pour les petits kystes, l'opération se passe en général sans difficulté; il est bon de réséquer une portion suffisante de la table externe pour faciliter l'intervention et permettre l'ablation de la poche par décollement à la spatule, et si impossibilité, à la curette, suivie ou non de la suture immédiate des lambeaux muqueux.

Pour les gros kystes, il peut se poser des indications spéciales :

- 1° Le kyste siège au maxillaire supérieur et a plus ou moins envahi le sinus. Le professeur Jacques conseille, dans ces cas, le drainage de la cavité kysto-sinusale par les fosses

nasales. En réalité, beaucoup de chirurgiens ne modifient en rien, pour ces kystes, leur technique opératoire, et ne se préoccupent nullement du sinus, sauf si la muqueuse de celui-ci est aduîtérée.

2.^e Le kyste s'est développé aux dépens de la mandibule; il semble que l'amincissement de la coque osseuse puisse faire craindre une fracture au cours de l'intervention. Ce fait est exceptionnel, car le plus habituellement une des tables subsiste et constitue une attelle suffisante.

Le professeur Jacques a proposé, dans ces cas, pour hâter le comblement de la cavité et pour éviter l'infection, de séparer la loge osseuse de la cavité buccale par une suture immédiate de l'incision opératoire, et d'autre part d'établir un drainage capillaire continu des liquides d'exsudation, à la région sus-hyoïdienne latérale. La plupart des auteurs pensent que ce drainage sus-hyoïdien est inutile et complique les soins post-opératoires.

Lorsque le kyste aura provoqué une grosse perte de substance, il faudra surveiller de très près l'opéré et faire un appareil tuteur des plans de recouvrements afin d'éviter que ceux-ci n'adhèrent aux plans profonds, provoquant ainsi des rétractions inesthétiques et gênant ultérieurement l'application d'une prothèse définitive.

II. — *Chez l'enfant.*

Les maxillaires étant encore en période de développement, il faut, autant que possible, conserver les dents permanentes incluses. Une opération trop radicale risquerait de déterminer une atrophie consécutive du maxillaire, que l'on peut éviter en observant les principes suivants :

Exstirpation de la poche kystique.

Conservation de la dent permanente incluse lorsque cette dernière semble avoir quelques chances de terminer son évolution et d'apparaître plus tard sur l'arcade.

Rédier a préconisé l'abord de ces kystes par le rebord gingival pour éviter ainsi une destruction osseuse vestibulaire.

Observations

Observation 4. — (Publiée par Lemaitre, Ruppe et Champeval, in Arch. Int. Laryng., mai 1928.)

Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui, jusqu'au mois d'août dernier, s'est fort peu inquiété de la proéminence de son menton. Mais en août, il a souffert brusquement, et du pus s'est écoulé le long des culs-de-sac gingivaux de ses incisives centrales, apportant un soulagement notable à ses souffrances. Il a consulté le Dr Thibault et a été ensuite envoyé par son médecin au Dr Lemaitre. A ce moment l'enfant se présentait avec un menton proéminemment recouvert de téguments normaux. En lui faisant ouvrir la bouche, on apercevait un sillon gingivo-labial comblé, recouvert d'une muqueuse tuméfiée rouge. La position des dents était perturbée à l'extrême. La canine et les incisives droites, l'incisive centrale gauche étaient eversées, couchées vers la gauche et, fait très important, l'incisive latérale et la canine gauches, manquaient sur l'arcade.

En arrière, la tuméfaction s'étalait en pente douce vers le plancher buccal, empiétant largement sur lui. La palpation confirmait et complétait les données fournies par l'inspection. Dans le vestibule, la tuméfaction s'étendait de la 4^{re} prémolaire droite à la 4^{re} prémolaire gauche. En avant, nous avions l'impression en appuyant sur la table externe, de refouler une coque mince, parcheminée; nous la mobilisions comme un feuillet de livre. La pression faisait sourdre du pus.

A gauche, au contraire, nous sentions une voussure arrondie, dure, de consistance osseuse. Dans la région sublinguale, la consistance était dure.

La radiographie était très instructive. Elle donnait l'image d'un vaste kyste (zone de raréfaction à contours nets). Elle montrait l'inclusion d'une incisive latérale dont la couronne regardait en bas et en avant, et dans les parois du kyste, l'existence d'une canine en position verticale. Ces deux dents ayant une racine normalement évoluée.

L'intervention a été pratiquée par le Dr Lemaitre, par les voies naturelles, suivant les procédés classiques. La poche était épaisse,

L'incisive inférieure gauche a été retrouvée à droite, dans la position indiquée par la radiographie. Elle est venue facilement avec la poche kystique. La canine au contraire était dans la paroi osseuse qui bordait la cavité kystique. On apercevait seulement sa face interne dénudée. Tout le reste de la dent était inclus dans l'os. Son avulsion n'a cependant pas été difficile.

Les suites opératoires ont été normales. La cavité s'est comblée lentement.

Observation 2. — (Publiée par Halphen et Wisner. Arch. intern. Laryngol., mai 1928.)

En août dernier, Mme P..., âgée de 25 ans, se présentait à la consultation de la Pitié se plaignant d'une déformation faciale.

On constatait, en effet, l'existence d'une tuméfaction soulevant le bas de la joue gauche. Cette grosseur existait, depuis des années, stationnaire. La malade n'en souffrait jamais, non plus que de ses dents. En juillet dernier, brusquement la petite masse a augmenté de volume en même temps que la malade éprouvait une légère douleur. Cette poussée évolutive coïncidait avec une grossesse de six semaines. Quand nous examinons la jeune femme, la bosse jugale atteint à peu près le volume d'une noix. La joue réclinée est souple, la région vestibulaire inférieure gauche est soulevée par la tumeur. Celle-ci est plaquée contre la paroi externe de la mandibule, aux dépens de laquelle, semble-t-il, elle s'est uniquement développée. La face interne du maxillaire inférieur, en effet, correspondant au plancher de la bouche, est indemne. La palpation fait reconnaître une crépitation parcheminée caractéristique. Le diagnostic de kyste dentaire vient à l'esprit. Il est confirmé par la ponction qui permet de ramener un liquide avec pailettes jaunâtres.

En examinant la denture correspondante, on voit qu'elle est saine mais — fait important — on note l'absence d'une prémolaire. Cette anomalie dentaire nous incite à mener la malade dans le service de stomatologie voisin, où le Dr Daréissac, stomatologiste des Hôpitaux, qui veut bien l'examiner avec nous, pose le diagnostic forme de kyste corono-dentaire.

La radiographie montre avec une grande netteté, l'existence d'une très volumineuse poche kystique. Ce qui frappe, c'est l'usure extrême du rebord basilaire au niveau de ce mince plancher, s'insère le tout inclus. Sa couronne inférieure émerge seule légèrement de l'os dans lequel la racine est profondément enchaînée.

L'intervention faite il y a trois semaines a été parfaitement supportée.

Après anesthésie tronculaire et locale, l'incision vestibulaire fut découvrir une poche résistante, impossible à décoller. La rugine

l'ouvre, il en sort un liquide séreux. Parois kystique et osseuse externe adhèrent tellement l'une à l'autre, qu'on doit les reséquer en même temps à la pince-gouge. Les racines de la prémolaire et des deux premières molaires plongent à nu dans la cavité. Sur le plancher on aperçoit une surface blanche couchée : c'est une des faces de la couronne de la dent incluse. La racine de cette dent est tellement incrustée dans l'os, qu'aucune prise n'est possible. On est obligé de reprendre la gouge et le maillet pour la dégager avec d'extrêmes précautions, car une mince lamelle osseuse assure seule la continuité de la mandibule. Enfin on dénude suffisamment la racine pour saisir la dent au davier, la luxer et l'extraire.

On régularise les parois de l'alvéole de cette dent; c'est une prémolaire avec une racine complète.

A noter que dès le début, le dentaire inférieur, mis à nu, a été sectionné.

Conclusions

Nous-avons constaté, au cours de ce travail, les divergences d'opinions qui se manifestent encore au sujet de l'embryologie de la dent et de la pathogénie des kystes dentifères.

En effet, trois théories ont été émises pour expliquer la genèse de ces kystes :

La première, théorie folliculaire de Broca, fait naître le kyste aux dépens de l'organe adamantin.

La seconde, théorie épithéliale parodontaire de Malassez, place l'origine du kyste au niveau des débris épithéliaux du gubernaculum.

La troisième, théorie de Sprawson, admet qu'il s'agit primitivement d'un kyste radiculo-dentaire de dent de lait ou de dent permanente.

D'autre part, nous pouvons classer en deux catégories les kystes dentifères :

1° Kyste dont la paroi s'insère très exactement sur le pourtour du collet de la dent; celle-ci possédant, ou non, sa racine;

2° Kyste dont la paroi affleure seulement la dent incluse, n'ayant avec celle-ci que des rapports de contiguïté.

Aucune des trois théories que nous avons envisagées n'est capable de nous faire comprendre tous les faits observés. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire d'être éclectique afin de choisir, pour des cas cliniques déterminés, la théorie qui semble le mieux s'appliquer à chacun d'eux.

Nous concluons donc :

1° La théorie folliculaire de Broca est celle qui semble le mieux expliquer la formation des kystes dont la paroi s'insère au collet de la dent. Elle n'est guère discutable pour les cas où la couronne se présente seule, sans racine.

Elle est déjà plus criticable lorsque la dent possède une racine plus ou moins développée, puisqu'au point de vue embryologique la formation de la racine correspond à la disparition de l'organe adamantin. Cependant, on peut admettre, dans certains cas, la persistance du sac folliculaire et des restes de l'organe adamantin;

2° Lorsque la dent n'a avec le kyste que des rapports de contiguïté, la théorie de Broca n'est plus admissible. La formation de ce kyste n'est explicable que par la théorie épithéliale paradentaire de Malassez ou par l'hypothèse d'un kyste radiculo-dentaire qui, en se développant dans un maxillaire jeune, a repoussé et mis en ectopie un germe normal;

3° La genèse des kystes corono-dentaires semble rentrer le plus habituellement dans le cadre de tératologie. Certains auteurs défendent cependant la théorie d'une hyperplasie par infection atténuée;

4° Cliniquement, nous avons constaté :

a) que les kystes dentifères se développent aussi fréquemment au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur;

b) qu'ils atteignent parfois un volume assez considérable, contrairement à l'opinion classique.

5° Du point de vue thérapeutique, nécessité :

a) d'une intervention radicale chez l'adulte;

b) d'une intervention conservatrice chez l'enfant;

c) de pratiquer toujours l'intervention par les voies naturelles.

Vu : le Doyen,

Pour le Doyen, l'Assesseur : Vu : le Président de Thèse,

BALTHAZARD.

B. CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

Bibliographie

- AGUILHON DE SARRAN. — *Note sur la pathogénie des kystes des mâchoires*. Soc. Biologie, 1884, T. I, p. 184.
- ALBARRAN. — *Pathogénie des kystes dentifères*. Soc. Anatomique, 1887, T. I, p. 497. — *Kystes des mâchoires* (Revue de Chirurgie, Paris, 1888, p. 429-746).
- ALLGAYER. — *Ueber Centrale Epitelialgeschwulste des Unterkiefers*. (Beitrag zur klin. Chirurg. Tübingen, 1886, p. 447).
- ANCELOT. — *Note sur une variété particulière des kystes de la bouche*. (Gazette des Hôpitaux, 1869, p. 119).
- ANDREW. — *Dentigerous-Cyst*. (Glasgow méd. Journal, 1898, I, p. 127).
- AUBERT. — *Embryologie de la dent*. (Revue Stomato, sept. 1928, p. 517.)
- AUDIBERT. — *Essai sur les kystes dentaires*. (Thèse Paris, 1874.)
- AUDRY. — Soc. Biol. 1888. — Lyon Médical, 1891, LXVII, p. 313.
- AUSSENAC. — *Kystes du maxillaire inférieur*. (Thèse Montpellier, 1886.)
- BARBAT. — *Kystes dentaires*. (Th. Paris, 1872.)
- BARNES. — *London med. Transact.* 1813, p. 316.
- BAUM. — *Diseases of the Jaws*, 1872, p. 163.
- BAKER. — *Notes on the pathology of a dentigerous cyst*. (Transact. of The Roy. Acad. of Med. Ireland. Dublin, 1890, IX, p. 397.)
- BAYER. — *Kyste dentaire du max. supér. gauche, contenant deux canines*. (Journal méd. Bruxelles, 1904, IX, p. 388; Revue de Stomatologie, 1904, p. 414.)
- BERGER. — *Kystes dentaires du sinus*. (Presse médicale, 1899, II, p. 348.) — *Kyste dentaire du max. sup.* (Gaz. des Hôpitaux, 1899, p. 440.)
- BERNAYS. — *Medical Records*, XXVIII, 1888, p. 1.
- BLACK. — *Carious tooth found in a dentigerous cyst*. (British dental Journal, London 1924, XLV, p. 503-506.)
- BLANC-JOLIGÉUR. — *Contribution à l'étude des kystes paradentaires du max. infér.* (Th. Lyon, 1925.)
- BLASIUS. — *Arch. génér. Méd.*, 1838, II, p. 108.

- BOEKEL. — *Kyste séreux folliculaire du max. sup. avec inclusion d'une dent de sagesse.* (Gaz. méd. Strasbourg, 1888, XLVII, p. 33.)
- BORDENAVE. — *Mémoires de l'Acad. Roy. de Chirurgie*, 1869.
- BOUYSSON. — *Traitement des kystes paradentaires.* (Th. Paris, 1902.)
- BROCA. — *Traité des Tumeurs* (1869, II, p. 33, 273, 363.)
Revue Générale Clin. et Thérap. Paris, 1903, p. 623.
- BROCA et DUPONT. — *Kyste uniloculaire des mâchoires.* (Rev. gén. des mal. de l'enfance, 1906, XXIV, p. 529.)
- CAPDEPONT. — *Quelques considérations anatomiques et pathol. sur le sac folliculaire.* (Rev. Stomato, 1902, IX, p. 134; Rev. Stomato, 1913, p. 443; Rev. Stomato, 1914, p. 437.)
- CARPENTER. — *A report of 2 cases of dentigerous cyst.* (Dental Cosmos, mars 1910, III.)
- CHASE. — *Follicular or dentigerous cyst.* Dental Cosmos. Oct. 1920. LXII.)
- CHIBRET. — *Contribution à l'étude anatomo-pathol. des épithel. adamantins.* (Th. Paris, 1899; Arch. méd. expérimentales, 1894).
- CHIRON. — *Essai sur les kystes des mâchoires.* (Th. Paris, 1878.)
- COBB. — *Dentigerous Cyst.* (Laryngoscope, St-Louis, 1900, IX, p. 397.)
- CORYLLOS. — *Les-adamantinomes.* (An. Mal. Or. et Lar., 1912, XXVII.)
- COWPER. — *System of Surgery*, 1879, IV, p. 31.
- CRÉA. — *Case of dentigerous cyst (follicular odontome) of the mandible.* (Brit. dent. Journ., London, 1922, LII, p. 435.)
- CUMSTON. — *Quelques remarques sur les kystes dentifères.* (Rev. Chir., 1904, I, p. 31.)
- DARCANE. — *Kyste dentifère chez un enfant de 9 ans.* (Soc. anat. Paris, 1909, p. 620.)
- DELATER et BERCHER. — *Les complications tumorales des foyers septiques paradentaires.* (Rev. Stomato, 1926, p. 397.)
- DENTU (Le) et DELBET. — *Maladies des mâchoires* (Ombrédanne) in : (Traité de Chirurgie, XVI, p. 133.)
- DESGUIN. — *Kyste dentifère du max.* (An. Soc. med. Anvers, 1894 LVI, p. 498.)
- DIDAY. — *Sur les maladies des os de la face.* (Th. d'agrégation, 1839.)
- DIEULAFÉ et HERPIN. — *Maladies des mâchoires* in Gaillard et Nogué. (Traité de Stomatologie, VIII.) — Anatomie de la bouche et des dents.
- DREYFUS. — *Etude des kystes d'origine dentaire.* (Th. Paris, 1902.)
- DUCHAUSSEY. — *Kystes des mâchoires.* (Th. d'agrégation, 1857.)
- DUDON. — *Kyste dentifère.* (Bordeaux médical, 1875, IV, p. 500.)
- DUPLEY et RECLUS. — *Traité de Chirurgie*, V, p. 143.
- DUPUYTREN. — *Kyste du max.* (Leçons orales de clin. chir., 2^e édit., Paris, II, 1839.)
- EVE. — *Cystic tumour of the jaws.* (Brit. journ. of dental school. 1883, p. 167.)

- FEARN. — *Dentigerous cyst, of the lower jaw.* (Brit. méd. journ, 1864, p. 241.)
- FERGUSSON. — *Kyste de la mâchoire sup. simulant une tumeur solide.* (The Lancet, 1880.)
- FERRERO. — *Contributo allo studio debli adamantinomi del mossela e inferiore.* (Reforma med., 1906, p. 13.)
- FORGET. — *Recherches sur les kystes des os max. et leur trait.* (Th. Paris, 1840.)
- FORGUE. — *Observation d'un kyste uniloculaire.* (Montpellier médical, 1893, p. 43.)
- FREY et RUPPE. — *Pathologie des dents et de la bouche* (Baillière).
- FROMONT. — *Des kystes corono-dentaires.* (Th. Paris, 1926.)
- GARROT. — *Contribution à l'ét. des kystes parad. intrasinusiens.* (Th. Bordeaux, 1905.)
- GAUTHIER. — *Des kystes des max. d'origine dentaire.* (Th. Lyon, 1904.)
- GIRALDÈS. — *Leçons cliniques sur les mal. chirurg. des enfants.* (Paris, 1869, p. 258.)
- GUIBOUT. — *Mémoire sur les kystes séreux qui se développent dans l'épaisseur des os max.* (Union médicale, 1847.)
- GRUZZARD. — *Dentigerous cyst of the mandible.* (Journ. Ten. Ass. Nashvielle, 1920-21, XIII, p. 308.)
- GUIDO-FISHER. — *Recherches expérimentales sur le développement des kystes folliculaires.* (Deutsche monatschrift. für Zahnheilkunde, 1911, III, p. 88; 1922, XIII, p. 403.)
- GURD. — *Monocular dentiferous cyst of sup. max.* (Montréal med. journ., 1906, XXXV, p. 5.)
- GUYON. — *Dict. encyclopédique de Dechambre.* (Art. Maxillaires, 1887, p. 425.)
- HAASLER. — *Archivfür Klin. Chir.*, 1896, p. 770.
- HALL. — *Ueber kiefercysten.* (Th. Fribourg, in Baden, 1896.)
- HASKIN. — *Report of a case of inflamed dent. cyst.* (Transac. Amer. Laryng. Soc. St. Louis, 1906, XI, p. 173 et 190.)
- HEATH. — *Lésions et maladies des maxillaires.* (Brit. med. Journal, 1887, II, p. 319.)
- HEIDÉ. — *Kyste dentifère occasionné par l'éruption tardive d'une canine.* (Odontologie, Paris, 1901, XII, p. 115.)
- JACQUELIN. — *Pathogénie des kystes des max.* (Th. Paris 1875.)
- JACQUES. — *Sur le traitement opératoire des kystes dent. inf.* (Annales des mal. or. et lar., Paris, 1923, XI, p. 1.)
- JEAN. — *Contribution à l'étude des kystes uniloculaires simples des mâchoires.* (Th. Montpellier, 1899.)
- JOURDAIN. — *Traité des maladies de la bouche.* (1878, I, p. 119-123.; II, p. 123.)
- KRUSE. — *Virch. Archiv.*, 1891.
- KUHNE. — *Th. Leipsig*, 1905.

- KUMMER. — *Pathogénie des kystes épithél. des max.* (Rev. méd. de la science Romande, Genève, 1893, XIII, p. 706.)
- LEGOUEST. — Soc. Chirurgie, 1862, p. 345.
- LERICHE et COTTE. — *Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire.* (Enclavomes dentaires. Rev. Chir., 1910, p. 1037.)
- LUCAS. — *Dentigerous cyst of the sup. max.* (Birmingham med. Rev., 1896, XL, p. 173.)
- MAGITOT. — Arch. gén. médecine, 1872, II, p. 349-681; 1873, I, p. 151-437.
- MAGITOT. — *Notes sur la pathogénie des kystes dits folliculaires des mâchoires.* (Soc. Biologie, 1887, p. 692; Soc. Biologie, 1888, p. 440-464.)
- MAISONNEUR. — *In unterwood.* (Brit. Journal. of dental Soc, 1862, p. 562.)
- MALASSEZ. — *Sur la pathogénie des kystes dits folliculaires des mâchoires.* (Soc. Biologie, 1883, II, p. 639-642.)
Sur la structure du gubernaculum dentis. (Soc. Biologie, 1887, p. 147.)
Sur la pathogénie d'un kyste dit folliculaire. (Soc. Biologie, 1888, p. 462.)
- MALASSEZ et GALIPPE. — *Les débris épithéliaux paradentaires.* (Masson, 1911.)
- MASON. — *Dentigerous cyst. of sup. max.* (Texas, dent. J. Dallas, 1897, XV, p. 401.)
- MAUREL. — *Quatre cas de kystes dentifères.* (Rev. Odontol., 1923, p. 102.)
- MONOD. — *Kystes d'origine dentaire du max. sup.* (Bull. Soc. Chir., 1890, p. 131.)
- MOUTEZ. — *Kystes dentifères mâchoire sup.* (Dauphiné médical, Grenoble, 1893.)
- MORAULT. — *Kystes folliculaire du max. sup. consécutif à l'évol. anormale d'une canine.* (Revue de Stomato, 1903, XII, p. 300.)
- NASSE. — *Centraleblatt f. Chir.*, 1890.
- NÉLATON. — Soc. Anatomique, 1856, p. 149.
- OBERLING. — *Leçon d'agrégation.*
- OMBRÉDANNE. — *Tumeurs d'origine dentaire in : Traité de chir. Le Dentu et Delbet, XVI (Maladies des mâchoires), p. 133.*
- PAGET. — *Dentigerous cyst.* (Lectures on tumours, Londres, 1853, Medical Times, déc. 1860.)
- PERIER. — *Des kystes folliculaires des mâchoires.* (Paris, 1878.)
- PONT. — *Obs. d'un kyste dentifère.* (Province dentaire, 1927, janvier.)
- PONT et REBOULET. — *A propos d'un kyste dentifère. Pathogénie,* (Rev. Stomato, sept. 1928.)
- PRENANT. — *Histologie de la dent.*

- PUTZU. — *Contributes allo studio degli adamantinomi.* (Clin. Chir., 1909, p. 536.)
- RAYNAUD. — *Etude sur les kystes du max. inf.* (Th. Paris, 1873.)
- REMY et DURET. — *Variété non décrite de kyste dentaire.* (Soc. Anat., 1874, p. 686; Soc. Anat., 1873, p. 401.)
- RETTERER et LELIÈVRE. — *Histologie dentaire* (Baillière).
- ROBIN et MAGITOT. — *Mémoire sur la genèse et le dévelop. des follicules dentaires.* (Journ. physiol., 1861. IV, p. 73.)
- ROBIN (Pierre). — *Rôle de la mastication et du sac folliculaire dans l'ascension des dents.* (Th. Paris, 1900.)
- ROY. — *Les kystes dentifères.* (Odontologie, 1924, p. 439.)
- RUNGE. — *Thèses chirurgicales de Haller, 1750* (Trad. française).
- SCUTLET. — *Armentorium chirurgicum Hagae comitum, 1634,* p. 122.
- SÉDILLOT. — *Thèse du concours sur les kystes, 1841.*
- SENN. — *Dent. tum. of sup. max.* (Ann. Sury Phila, 1905, XLII, p. 310.)
- SIMOND. — *Contr. à l'ét. des kystes dentifères.* (Th. Lyon, 1920.)
- SIRANTOINE. — *Etude critique sur la pathogénie des kystes paradent.* (Th. Nancy, 1903.)
- SORDILLET. — *De quelques tumeurs du max. sup. d'or. dent.* (Th. Nancy, 1906.)
- SPRAWSON. — *Cases of multiple dentigerous cysts in the mandible and some remarks on the pathology of such cysts.* (Proceedings Roy. Soc. med., London, 1924-22, p. 56.)
British dental Journal, nov. 1927. traduct. Odontologie, 1928, p. 96.)
- STANLEY. — *Dentigerous cysts.* (Diseases of the bones, London, 1849.)
- TELLIER. — *Des kystes des mâchoires d'or. dent.* (Odontologie, 1905, p. 629, Lyon Médical, juillet 1905.)
Des kystes dentifères. (Rev. Stomato, 1920, p. 61.)
- TOMES. — *Kystes dentifères.* (Traité de chirurgie dentaire, Traduct. Dorin, Paris, 1873. Dental Surgery, 1888, p. 204.)
- VERNEUIL. — *Kystes périostiques du max. sup.* (Progrès médical, 1874 p. 73.)
Diagnostic des kystes du max. sup. (Gaz. des Hôp., 1884.)
- VERNASSIER. — Th. Paris, 1896.
- VIDAL DE CASSIS. — *Traité de pathol. ext. et de méd. opératoire.* III, p. 480-506.)
- VITALIS. — Soc. Anat., 1888, XXXIII, p. 326.
- VORON. — *Kystes dentifères.* (Province médicale, Lyon, 1897, XI, p. 39.)
- WENKER. — *Follicular or dentigerous cyst.* (J. An. méd. ass. Chicago, 1924. LXVII. p. 1877-1880.)
-

Table des Matières

	Pages
<i>Introduction</i>	11
<i>Définition</i>	13
<i>Historique</i>	15
<i>Embryologie</i>	18
Éruption de la dent	20
Débris épithéliaux paradentaires.	21
<i>Pathogénie</i>	22
I. — Théorie folliculaire de Broca	23
II. — Théorie épithéliale de Malassez	24
III. — Théorie de Sprawson	28
<i>Discussion</i>	31
<i>Étiologie</i>	37
<i>Considérations cliniques</i>	39
<i>Traitement</i>	40
<i>Observations</i>	42
<i>Conclusions</i>	45
<i>Bibliographie</i>	47
